

Choroby przytarczyc i inne zaburzenia gospodarki wapniowo- fosforanowej

Klinika Endokrynologii
i Diabetologii Wieku Rozwojowego UM
we Wrocławiu

1

1

O czym będę mówiła:

- * **1)** Krótkie wprowadzenie – regulacja gospodarki Ca-P
- * **2)** Najczęstsze zaburzenia funkcji przytarczyc u dzieci
- * **3)** Szpotawość kończyn u dzieci
- * **4)** Zalecenia dotyczące suplementacji Vit D₃

2

2

WAPŃ i FOSFORANY

- * **99 % wapnia i 80 % fosforanów w ustroju wchodzi w skład hydroksyapatytu, który jest podstawowym składnikiem podporowym kości. Pozostała część wapnia i fosforanów pełni rolę metaboliczną, w postaci jonów lub związków organicznych:**
- * **Wapń:** kofaktor wielu reakcji metabolicznych, reguluje przepuszczalność błon, jest przekaźnikiem bodźców
- * **Fosforany:** tworzą wiązania wysokoenergetyczne i przez to ułatwiają stopniowe wykorzystanie energii, powstającej w procesach spalania, fosfor uczestniczy w budowie cytoplazmy i jąder komórkowych

3

3

Optymalna dobowa podaż wapnia w pokarmie

- * **Mężczyzna – 1000 mg**
- * **Kobieta – 1500 mg**
- * **Ciąża i laktacja – 2300 mg**
- * **Niemowlęta: 0-6 mies – 400 mg**
7-12 mies – 600 mg
- * **1-3 r.ż. - 800-1000 mg**
- * **4-9 r.ż. - 800 mg**
- * **10-18 r.ż. - 1200 mg**

4

4

Zawartość wapnia w produktach spożywczych

Należy pamiętać o zasadzie urozmaiconej diety i zawartości wapnia w różnych produktach:

Jednej średniej szklance mleka pod względem zawartości wapnia (240mg) odpowiadają:

- * 1 mały kubeczek jogurtu (150g)
- * 1 szklanka kefiru
- * 1 szklanka maślanki
- * 35 dkg sera białego
- * 2 plasterki sera żółtego
- * 2 małe trójkącki sera topionego

5

5

Regulacja stężeń Ca - P

- * Hormonalna regulacja stężeń wapnia i fosforanów w surowicy polega na skojarzonym działaniu trzech hormonów:
 1. parathormonu (PTH)
 2. 1,25-dwuhydroksywitaminy D3 (1,25 (OH)2D3)
 3. kalcytoniny (CT)

6

6

PARATHORMON (PTH)

NORMA: 10-65 pg/ml

- * Główna rola – zapewnienie optymalnego stężenia Ca w płynie pozakomórkowym (podwyższa stężenie Ca)

PTH podwyższa stężenie Ca przez 3 mechanizmy:

1. uwalnianie Ca i fosforanów z kości w mechanizmie homeostatycznym i przez pobudzenie resorpcji kości; PTH wpływa na szybkie wydalenie uwolnionych fosforanów przez nerki, co zapobiega ponownemu odłożeniu Ca w kościach
2. zwiększenie nerkowej konwersji 25-OH wit.D do 1,25 (OH)2D3, w następstwie czego wzrasta jelitowe wchłanianie Ca
3. zwiększenie reabsorpcji Ca w nerkach

7

7

Receptor wapniowy

- * **Wydzielanie PTH jest regulowane przez działanie receptora wapniowego (calcium-sensing receptor = CaR), który znajduje się na powierzchni komórek przytarczyc**
- * Jest to receptor błonowy o budowie heptahelikalej. Składa się z dużego (600 aa) zewnątrzkomórkowego fragmentu, części wewnątrzkomórkowej i fragmentu wewnątrzkomórkowego (200 aa), który łączy receptor z systemem efektorowym.

8

8

Receptor wapniowy c.d.

Wysokie stężenie wapnia hamuje wydzielanie PTH. Spadek stężenia wapnia już po kilku sekundach powoduje zmniejszenie aktywacji CaR i wzrost sekrecji PTH

9

9

Receptor wapniowy c.d.

- * Obecność CaR oprócz przytarczyc stwierdzono także w nerkach, przewodzie pokarmowym, kościach i komórkach C tarczycy.

Prawdopodobnie w nerkach odgrywa on kluczową rolę w regulacji reabsorbcji zwrotnej jonów dwuwartościowych (Ca^{2+} , Mg^{2+}) i w zagęszczaniu moczu.

10

10

Mutacje genu receptora wapniowego

- * **Opisano mutacje inaktywujące i aktywujące genu CaR, które skutkują dziedzicznymi zaburzeniami wydzielania PTH:**
 - 1) **Mutacja inaktywująca:**
Rodzinna hiperkalcemia hipokalcjuriyczna (FHH): hamowanie sekrecji PTH przez wapń jest upośledzone a punkt regulacyjny podwyższony. Występuje tu też hiperplazja przytarczyc
 - 2) **Mutacja aktywująca:**
Opisana w kilkunastu rodzinach hipokalcemia hiperkalcjuriyczna

11

11

KALCYTONINA (CT)

NORMA: mężczyźni <40 pg/ml, kobiety <20 pg/ml (wartości mogą się różnić w zależności od zastosowanej metody)

- * Jest jedynym hormonem o działaniu silnie hipokalcemizującym.
- * Wytwarzana przez parafolikularne komórki tarczycy, nazywane komórkami C, należące do komórek APUD.
- * Główna rola – zapobieganie hiperkalcemii po spożyciu nadmiaru Ca – tzw. „hormon szybkiej pomocy”.
- * Bodźcem do wyrzutu kalcytoniny jest przede wszystkim wzrost stężenia Ca,
- * **Efekt działania kalcytoniny to długotrwałe zahamowanie czynności osteoklastów i przerwanie resorpcji kości. Efekt ostateczny: obniżenie stężenia Ca i fosforanów w surowicy. W przewodzie pokarmowym kalcytonina wpływa na obniżenie wchłaniania Ca i fosforanów (prawdopodobnie pośrednio przez Vit.D3).**

12

12

WITAMINA D₃

- * 1,25 (OH)₂D₃ jest produktem wewnątrzustrojowej aktywacji witaminy D₃ i ma wszystkie cechy hormonu.

Syntezę 1,25 (OH)₂D₃ nasila PTH i pośrednio niski poziom Ca oraz niskie wewnątrzkomórkowe stężenie fosforanów.

13

13

WITAMINA D₃ c.d.

- * Efektem działania 1,25 (OH)₂D₃ jest przede wszystkim zwiększenie wchłaniania Ca w jelitach i w mniejszym stopniu wzrost wchłaniania fosforanów w jelitach.

W kościach stymulowana jest resorpcja (poprzez proliferację makrofagów i ich różnicowanie się w osteoklasty), wzrasta aktywność osteoblastów i synteza białek m.in. osteokalcyny. Działanie 1,25 (OH)₂D₃ na nerkę wydaje się nie mieć większego znaczenia. Ostateczny efekt działania 1,25 (OH)₂D₃ to podwyższenie stężenia Ca i fosforanów w surowicy.

14

14

NIEDOCZYNNOŚĆ PRZYTARCZYC (hypoparathyroidismus)

- * **PRAWDZIWA:** brak lub obniżone wydzielanie PTH
- * **RZEKOMA:** obecny w krążeniu PTH nie jest w stanie wywołać odpowiedzi efektorowej narządów

15

15

IDIOPATYCZNA NIEDOCZYNNOŚĆ PRZYTARCZYC:

- * Najczęstsza postać prawdziwej niedoczynności.
- * Występuje sporadycznie. Czasami rodzinie, wg dziedziczenia autosomalnego recesywnego.
- * **Wiek:** zwykle między 8 a 15 r.ż.

16

16

* **Objawy:**

- napady drgawek tężyczkowych
- objawy subtężyczkowe: skurcze pojedynczych grup mięśniowych, parestezje, mrowienia
- **tzw. równoważniki tężyczki:** skurcz oskrzeli, kurcz głośni, napady kolki wątrobowej w wyniku skurczu zwieracza Oddiego, skurcz powiek, skurcz naczyń wieńcowych, naczyń trzewnych, naczyń mózgowych (migrena, utrata przytomności)
- mogą się ujawniać po wysiłku fizycznym, w stresie, po wymiotach, w trakcie miesiączki, w ciąży
- czasem również: zahamowanie rozwoju psychicznego, zaćma, zwapnienia jąder podstawy mózgu, zwapnienia w tkankach miękkich, nieprawidłowości paznokci, włosów i zębów (retencja związków zębowych, hipoplazja szkliwa, skłonność do próchnicy)

17

17

- * **Występują również: nadpobudliwość emocjonalna, drażliwość, płaczliwość, bezsenność, stany lękowe, zespoły rzekomonerwicowe**

18

18

TEŻYCZKA:

- * Tężyczka jest objawem nadpobudliwości płytki nerwowo-mięśniowej, która powstaje najczęściej w wyniku zaburzeń elektrolitowych
- * Może być wywołana obniżonym stężeniem jonów wapnia, magnezu, potasu lub wodoru (alkaloza)
- * Często także towarzyszy stanom nadpobudliwości emocjonalnej, stanom lękowym i zaburzeniom nerwicowym. W tych wypadkach jej przyczyną jest najczęściej hiperwentylacja i alkaloza oddechowa.
- * Tężyczki można podzielić na hipokalcemiczne i normokalcemiczne.

19

19

* Niedoczynność przytarczyc - Wyniki badań dodatkowych:

- obniżenie stężenia Ca całkowitego i zjonizowanego oraz wydalania Ca z moczem
- zwiększenie stężenia fosforanów w surowicy
- zmniejszenie wydalania fosforanów z moczem (wzrost TRP)
- niski poziom PTH
- zmniejszone wydalanie cAMP z moczem
- Test z egzogennym PTH: normalna lub podwyższona odpowiedź fosfaturyczna

(próba Ellswortha i Howarda: po podaniu 200j parathormonu u osób zdrowych stwierdza się 5-6-krotny wzrost wydalania fosforanów w moczu dobowym, w niedoczynności przytarczyc obserwuje się większą odpowiedź – ok. 10-krotny wzrost fosfaturii. Test ten służy także do różnicowania niedoczynności prawdziwej i rzekomej, w której wzrost fosfaturii jest najwyżej 2-krotny)

20

20

Leczenie:

- * **Cel: zwiększenie stężenia Ca do dolnych granic normy; normalizacja stężenia fosforanów**
- * **Aktywne preparaty WitD₃ : $1\alpha\text{-OH-D}_3$ i $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (alfakalcidol, kalcitriol) w dawkach indywidualnie dobranych: 0,25-2 $\mu\text{g/dz}$ (dawniej stosowano dość wysokie dawki Wit.D₃ do 40 000 j. dz.)**
- * **Przestrzeganie diety ubogofosforanowej – ograniczenie mleka, jaj, żółtego sera**
- * **Rzadko i tylko okresowo: obniżenie wchłaniania jelitowego fosforu (wodorotlenek glinu, węglan wapnia, węglan magnezu)**
- * **Okresowa ocena rozwoju psychofizycznego dziecka**
- * **Ocena ewolucji zwapnień mózgowych (TK)**
- * **Badanie przezierności soczewek**

21

21

Leczenie – c.d:

- **Wapń w surowicy w dolnych granicach normy**
- **Potem kontrola poz. Ca co 2-3 mies**
- **Jedna wybrana postać Vit.D₃, wahania dawki do 10%**
- **Jeśli stężenia Ca > 12 mg%: odstawić Vit.D₃, zwiększyć płyny, prednizon 2mg/kg (do 40 mg/24h), furosemid i.v. 1mg/kg**
- * **Leczenie tężyczki: i.v. 10% r-r Calcium gluconatum – 20mg/kg (0,2ml) w ciągu 2 min, gdy dalej objawy powtórzenie 15 mg/kg (zwykle rozcieńczamy 5% glukozą 1:10); potem Ca p.o. 50 mg/kg/24h**

22

22

- * **około jedna trzecia przypadków idiopatycznej niedoczynności przytarczyc wykazuje cechy postępującej choroby autoimmunologicznej**

23

23

AUTOIMMUNIZACYJNA NIEDOCZYNNOŚĆ PRYTARCZYC

- * Jest to postępująca choroba autoimmunizacyjna.
- * Objawy kliniczne i biochemiczne jak w idiopatycznej niedoczynności przytarczyc
- * Poprzedza je często oporna na leczenie grzybica skóry, błon śluzowych i paznokci
- * Po kilku latach dołącza się niedoczynność kory nadnerczy
- * Może wystąpić także: cukrzyca, zapalenie wątroby, zapalenie tarczycy, hipogonadyzm
- * Leczenie: jak w idiopatycznej niedoczynności przytarczyc
- * Przy ujawnieniu się niedoczynności kory nadnerczy – kortyzol; (wtedy obniżamy przejściowo stosowane dotychczas dawki Wit. D, aby uniknąć hiperkalcemii - niedobór glikokortykosteroidów poprawia wchłanianie wapnia).
- * Wchodzi w skład zespołu APS1 (=MEDAC typ I)

24

24

Autoimmunologiczna niedoczynność przytarczyc – pacjentka A.R.

- * 6-letnia dziewczynka została skierowana do Kliniki z podejrzeniem niedoczynności przytarczyc (obniżony poziom Ca stwierdzony w rejonie). Wcześniej w 4 r.ż. rozpoznano u niej padaczkę i włączono leczenie lekami przeciwpadaczkowymi.
- * Przy przyjęciu: PTH < 1,00 pg/ml
Ca 5,2 mg%
P 10,1 mg%

Zaćma, w TK głowy – zwapnienia jąder podstawy mózgu

- * Zastosowano leczenie Alfakalcidolem
- * W 7 r.ż. wystąpiło łysienie plackowate i bielactwo, w badaniach dodatkowych podwyższony poziom TSH przy prawidłowym poziomie ATPO. Włączono leczenie l-tyroksyną
- * W następnych latach nastąpiło zahamowanie tempa wzrostania; w 10 r.ż. rozpoznano SNP i włączono terapię hormonem wzrostu
- * W 13 r.ż. Stwierdzono wysokie poziomy gonadotropin i niski poziom estradiolu: FSH 136 uIU/ml
LH 33 uIU/ml
E₂ <20 pg/ml
- * Przeciwciała pko endomysium, ICA i antyGAD - ujemne

25

25

WRODZONA NIEDOCZYNNOŚĆ PRYTARCZYC

- * Ujawnia się zwykle po urodzeniu.
- * Uwarunkowana genetycznie:
 1. dziedziczenie recesywne związane z chromosomem X: postać izolowana
 2. dziedziczenie autosomalne dominujące lub recesywne: postać współistniejąca z różnymi wadami wrodzonymi i chromosomopatiami; gdy współistnieje z brakiem grasicy – zespół DiGeorge'a
- * Objawy kliniczne i leczenie jak w niedoczynności idiopatycznej.
- * Różnicowanie z: przejściową niedoczynnością przytarczyc u noworodka matki z nadczynnością przytarczyc, z wczesną i późną hipokalcemią noworodka, z wrodzoną krzywicą i z rodzinną hipomagnezemią

26

26

Nadczynność przytarczyc u matki w ciąży może spowodować ciężką hipokalcemię u noworodka, wynikającą z zablokowania wydzielania PTH u płodu. Zaburzenie ma charakter przejściowy. Ważne jest potwierdzenie choroby u matki.

27

27

POOPERACYJNA NIEDOCZYNNOŚĆ PRZYTARCZYC

- * Występuje w 0,2 – 13 % przypadków tyroidektomii.
- * Okres ujawnienia – różny – od kilku dni do kilku lat.
- * Leczenie jak w niedoczynności idiopatycznej.

28

28

RZEKOMA NIEDOCZYNNOŚĆ PRZYTARCZYC (pseudohypoparathyroidismus PHP)

- * Grupa genetycznie uwarunkowanych zaburzeń charakteryzujących się opornością na działanie PTH
- * Objawy kliniczne i biochemiczne utrzymują się mimo ZWIĘKSZONEGO stężenia PTH i hiperplazji gruczołów przytarczycznych.
- * Stwierdza się: hipokalcemię, hiperfosfatemię i zmniejszenie wydalania nerkowego fosforanów.
- * Przyczyna: zaburzenie mechanizmu odbierającego bodziec hormonalny m.in. genetycznie uwarunkowany defekt budowy podjednostki α białka Gs

29

29

W zależności od tego, które narządy wykazują oporność na działanie PTH, wyróżniamy:

- * postać z opornością nerkową na PTH (najczęstsza)
- * postać z opornością kostną na PTH
- * postać z opornością całkowitą na PTH (nerkową i kostną)
- * Podział PHP:
- * Ia (osteodystrofia Albrighta)
- * Ib
- * Ic
- * II
- * W niektórych typach może dodatkowo występować oporność na inne hormony: TSH, gonadotropiny, glukagon (typ Ia)

30

30

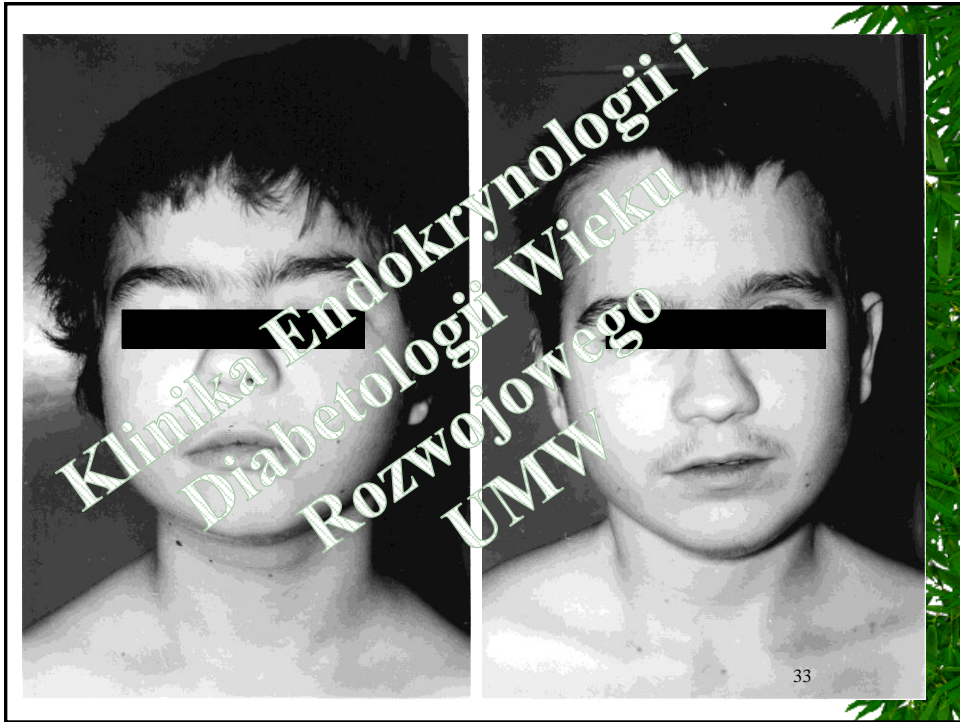
- * Klasyczna rzekoma niedoczynność przytarczyc została opisana przez Albrighta (AHO – Albright's hereditary osteodystrophy).
- * Występuje w niej zaburzenie interakcji: PTH-receptor-kompleks cyklicznej adenylowej; brak białka G w błonie komórkowej. Dziedziczny się dominująco w sprzężeniu z chromosomem X. Niedoczynność przytarczyc ujawnia się zwykle w pierwszej dekadzie życia. Pierwsze objawy mogą występować już u niemowlęcia w postaci zwapnień podskórnych. Obecne są typowe cechy dysmorficzne:
 - * niski wzrost
 - * otyłość
 - * okrągła twarz
 - * krótka, szeroka szyja
 - * skrócenie kości śródreżcza
 - * krótkie palce
 - * palec wskazujący dłuższy od środkowego



31



32



33



34



35



36

- * Klasyczna postać AHO stanowi ok. połowę przypadków rzekomej niedoczynności przytarczyc. Pozostałe przypadki to różne warianty o dużej heterogenności klinicznej i biochemicznej: Pełny obraz biochemiczny może występować u pacjentów bez dysmorficznej budowy. Mogą występować typowe cechy dysmorficzne bez niedoczynności gruczołów przytarczycznych (rzekomo-rzekoma niedoczynność przytarczyc, pseudopseudohypoparathyroidismus).
- * Leczenie niedoczynności rzekomej: jak prawdziwej.

37

37

RZEKOMOPRAWDZIWA NIEDOCZYNNOŚĆ PRZYTARCZYC

- * Podobna do prawdziwej niedoczynności przytarczyc – klinicznie i biochemicznie.
- * Różnica: wysokie stężenie PTH, który jest **NIECZYNNY** biologicznie.
- * Podanie bydłęcego lub syntetycznego PTH wywołuje prawidłową odpowiedź nerek ze wzrostem cAMP i fosfaturią.
- * Leczenie: jak w postaci prawdziwej

38

38

Hipomagnezemia rodzinna

- * Wrodzone upośledzenie wchłaniania jelitowego magnezu
- * W 3-4 tygodniu życia napady drgawek tężyczkowych
- * Oprócz obniżenia poziomu magnezu stwierdza się także hipokalcemię, która jest związana z zaburzeniem wydzielania PTH wtórnym do niedoboru magnezu i opornością narządów docelowych na działanie PTH. Magnez jest bowiem kofaktorem reakcji cykazy adenyłowej.
- * Leczenie – preparaty Mg; leczenie solami Ca i Vit.D3 jest nieskuteczne

39

39

Zaburzenia funkcji przysadki w zespołach wieloguczołowych

- * **MEN:**
 - MEN1: podstawowe składowe: guz przysadki, guz przysadki, guz trzustki (wyspiak); ponadto: gruczolak kory nadnerczy, rakowiak, lipoma lub liposarcoma
 - MEN2a: guz przysadki, rak rdzeniasty tarczycy, guz chromochłonny
- * **APS1**: niedoczynność przysadki, niedoczynność kory nadnerczy, kandydoza (mogą występować też inne objawy m.in. niedoczynność tarczycy)

40

40

Szpotawość kończyn dolnych u dzieci

Występuje dość często u dzieci rozpoczynających stawanie i chodzenie.



Może stanowić przejściowy, fizjologiczny etap wzrastania lub być patologicznym utrwalającym się zniekształceniem

Szpotawość kończyn dolnych występuje w obrazie krzywicy niedoborowej ale także w przebiegu krzywic uwarunkowanych genetycznie: rodzinnej krzywicy hipofosfatemicznej i w krzywicach witamino-D-zależnych - typu I (brak nerkowej 1-hydroksylazy) i typu II (brak receptorów dla 1,25 (OH)₂D₃)

41

41

Szpotawość fizjologiczna

- * Występuje zwykle u dzieci szybko rosnących, dużych, z masą ciała i wzrostem często w przedziale 75 – 97 centyla. Dzieci te zwykle szybko pionizują się i szybko zaczynają chodzić.
- * U dzieci tych nie stwierdza się laboratoryjnych wykładników zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej; szpotawość ustępuje samoistnie a czasem przekształca się w koślawość.

42

42

Rodzinna krzywica hipofosfatemiczna

- * Jest najczęściej występującą dziedziczną postacią krzywicy (dziedziczenie dominujące, sprzężone z chromosomem X).
- * Zaburzenie polega upośledzeniu wchłaniania zwrotnego fosforanów w kanalikule nerkowym, czego skutkiem jest głęboka hipofosfatemia. Jej następstwem są zmiany krzywiczopodobne kości.
- * Ujawnia się między 1 a 3 rokiem życia.
- * Następuje zahamowanie wzrastania. Pozycja centylowa w siatkach wzrostowych wyraźnie się obniża.
- * Może występować niedosłuch i zaburzenia tworzenia zębiny
- * W badaniach dodatkowych: hipofosfatemia, zmniejszona reabsorpcja zwrotna fosforanów w nerkach (TRP), normokalcemia, hiperfosfatazja.
- * Leczenie: preparaty aktywnej witaminy D₃


43

43

Stopień zniekształcenia kończyn dolnych nie jest elementem odróżniającym szpotawość fizjologiczną od krzywicy genetycznie uwarunkowanej

44

44



Szpotałość fizjologiczna kończyn dolnych
(za Klin.Ped. Vol5, No4)

45

45



Rodzinna krzywica hipofosfatemiczna
(za Klin..Ped. Vol5, No4)

46

46

Rekomendacje dotyczące profilaktyki niedoboru witaminy D u dzieci

- [Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency](#)
- Paweł Pludowski, Elżbieta Karczmarewicz, Milani Bayer, Graham Carter, Danuta Chlebna-Sokół, Justyna Czech-Kowalska, Romuald Dębski, Tamas Decsi, Anna Dobrzańska, Edward Franek, Piotr Glusko, William B. Grant, Michael F. Holick, Liudmila Yankovskaya, Jerzy Konstantynowicz, Janusz B. Książyk, Krystyna Księżopolska-Orłowska, Andrzej Lewiński, Mieczysław Litwin, Szimonetta Lohner, Roman S. Lorenc, Jacek Łukaszkiwicz, Ewa Marcinowska-Suchowierska, Andrzej Milewicz, Waldemar Misiorowski, Michał Nowicki, Władysław Povoroznyuk, Piotr Rozentryt, Ema Rudenka, Yehuda Shoenfeld, Piotr Socha, Bogdan Solnica, Mieczysław Szatecki, Marek Talała, Szabolcs Varbiro, Michał A. Zmijewski
- *Endokrynologia Polska 2013; 64(4);

47

47

Witamina D - Suplementacja Noworodki Donoszone i Niemowlęta

- * 400 IU /dobę od pierwszych dni życia w wieku 0-6 mies
- * Potem:
- * **KARMIENTE PIERSIĄ:** podaż 400-600 IU/dobę codziennie
- * **KARMIENTE MIESZANE:** lekarz ustala dawkę witaminy D indywidualnie - obliczając ilość przyjętą z mleka modyfikowanego (zawartość w mleku matki jest bardzo niska i nie musi być uwzględniana - 50 IU/ litr)
- * **KARMIENTE MLEKIEM MODYFIKOWANYM:**
- * łączna dawka dobową witaminy D powinna wynosić 400IU/dobę - z diety i ewent. suplementów (przy spożyciu około 1000 ml mleka modyfikowanego - ok. 400 IU/dobę witaminy D - dodatkowa suplementacja nie jest wymagana)
- * *Jednoczesna suplementacja witaminą D u matki karmiącej w ilości poniżej 2000IU/dobę nie wpływa na dawkowanie witaminy D u dziecka.*

48

48

WAŻNE!

- * Zespół rekomendujący zwraca uwagę, że nie ma żadnych podstaw do zmiany zalecanego dawkowania witaminy D jedynie na podstawie wielkości ciemienia, opóźnionego ząbkowania, opóźnionego pojawiania się jąder kostnienia głowy kości udowej, rozmiękania potylicy czy też nadmiernego pocenia się dziecka! W przypadku wątpliwości co do stanu zaopatrzenia w witaminę D należy wykonać oznaczenia podstawowych parametrów gospodarki Ca-P oraz 25OHD w surowicy.
- * Stwierdzenie u niemowlęcia (otrzymującego witaminę D w zalecanej dawce) rozmiękania potylicy nie upoważnia do rozpoznania niedoboru witaminy D! może ono wskazywać na nadmiar fosforanów, a zdarza się również u zupełnie zdrowych, szybko rosnących niemowląt.

49

49

Witamina D - Suplementacja Noworodki Przedwcześnie Urodzone

- * 400-800 IU/dobę od pierwszych dni życia (o ile jest możliwe żywienie drogą przewodu pokarmowego) do osiągnięcia wieku skorygowanego 40 tygodni
- * •Konieczne jest uwzględnienie podaży witaminy D w diecie przy karmieniu mlekiem modyfikowanym jak i przy karmieniu naturalnym ze wzmacniaczem pokarmu
- * •Po osiągnięciu wieku skorygowanego 40 tygodni - dawkowanie jak u niemowląt urodzonych o czasie (400IU/ dobę)

50

50

Witamina D -dzieci i młodzież (2-18 lat)

- * 600-1000 IU/dobę codziennie z żywności i/lub preparatów farmaceutycznych od **października** do **marca**, a także w miesiącach letnich gdy synteza skórna nie jest zapewniona
- * •U dzieci z nadwagą/ otyłością należy rozważyć zwiększenie dawki witaminy D do 1200-2000 IU/dobę

51

51

Dziękuję za uwagę



52

52